CASUISTISCHER BEITRAG

ZU DEN

HIRNTUMOREN IM KINDESALTER.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

GEORG KESTNER,

PRACT. ARZT AUS MÜLHAUSEN.

DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1883.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Jolly.**

Die Diagnose der Hirngeschwülste stösst in vielen Fällen auf grosse Schwierigkeiten, und namentlich dürfte eine bestimmte Localisation des Processes nicht immer möglich sein, da die sonst in den Lehrbüchern angegebenen Herdsymptome ungemein häufig anderweitig complicirt sind. Die im Verlauf von Hirntumoren auftretenden Reizungs- und Hemmungserscheinungen, welche durch Circulationsstörungen und durch collaterales Oedem bedingt sind, die Coïncidenz entzündlicher Prozesse in den Meningen oder in der Hirnsubstanz trüben oft den für characteristisch angegebenen Symptomencomplex. Bei längerem Bestehen von Hirngeschwülsten kommt es dann ziemlich oft zur Entwickelung secundärer Degenerationen im Rückenmark, die zuweilen während des Lebens keine bestimmten Krankheitserscheinungen setzen, in anderen Fällen durch trophische und Motilitätsstörungen wie Contracturen in den Extremitäten und Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich zu erkennen geben. Fälle, die nebst ausgesprochenen Symptomen einer Hirngeschwulst Erscheinungen während des kurzen Krankheitsverlaufs darbieten, welche auf eine gleichzeitige Rückenmarkserkrankung hindeuten, dürften wohl von besonderem Interesse sein, und sei es uns daher gestattet, einen hierauf bezüglichen Fall mitzutheilen. Es handelt sich um ein zehnjähriges Mädchen, welches während des Jahrgangs 1881—1882 in der Kinderklinik zu Strassburg behandelt wurde. Herrn Professor Dr. Kohts sind wir für die Ueberlassung des Falles, sowie für die freundlichen Rathschläge, mit welchen er unsere Arbeit unterstützte, zu besonderem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

Strehlow, Josephine, 10 J. alt, wurde am 31. August 1881 in die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese. Patientin stammt aus gesunder Familie. Die Angehörigen geben an, dass sie ausser „Rötheln" bis jetzt keine Krankheiten durchgemacht hat. Das jetzige Leiden begann gegen Weihnachten 1880. Es wurde damals bei der Pat., der die Schularbeiten stets schwer gewesen waren, eine Unruhe in den Gliedern constatirt. Sie liess oft Gegenstände fallen und zeigte ein boshaftes, gereiztes Wesen. Es trat ferner wiederholt Erbrechen ein. Im April 1881 nahm das Gehvermögen ab, auch liess Patientin den Stuhl und den Urin unter sich gehen. Bei jedem Versuch, irgend eine Bewegung auszuführen, stellte sich Zittern ein, so dass Pat. im Unvermögen war, allein zu essen.

Status praesens am 2. September 1881: Pat. ein kräftig entwickeltes Kind, liegt in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Eine Temperaturerhöhung ist nicht vorhanden. Puls 104. Sensorium frei. Patientin beantwortet die vorgelegten Fragen langsam, aber klar. Die Sprache ist langsam. Die Zunge wird zitternd herausgestreckt. Auf Befragen gibt Pat. an, dass sie Schmerzen im Kopfe hat, welche hauptsächlich rechts in der Stirngegend localisirt sind. Der Kopfumfang beträgt 60 Cm.; die Entfernung von einem Ohr zum andern 33 Cm., von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occip. ext. 37 Cm. Die rechte Stirnhälfte erscheint etwas prominenter als die linke. In der Schläfengegend, sowie vorn an der Stirn sind die Venen deutlich erweitert und treten stark hervor. In der Medianlinie der Stirn und dicht oberhalb des rechten Arcus superciliaris bemerkt man eine Prominenz, welche dem Knochen angehört und nicht genau begrenzbar ist. Bei stärkerer Percussion auf diese Stelle äussert die Pat. heftige Stirnkopfschmerzen; der Schall ist auch dort etwas dumpfer als auf der entsprechenden Stelle links. Auch die Percussion der übrigen Theile des Kopfes ist schmerzhaft.

Lähmungen im Bereich der Gesichtsmusculatur sind nicht vorhanden. Die Bewegungen der Hände sind vollkommen frei, nur ist bei jeder intendirten Muskelaction in den oberen Extremitäten ein ziemlich beträchtlicher Tremor vorhanden, am deutlichsten bei dem Versuch, den Bissen nach dem Mund zu führen. Pat. muss daher gefüttert werden. Die Beine werden gestreckt gehalten, ihre Bewegungen im Bett sind frei. Pat. vermag das Bein zu erheben, den Unterschenkel zu beugen und ebenso alle Bewegungen mit dem Fuss auszuführen. Auch hier tritt jedesmal Tremor ein. Eine Rigidität in der Oberschenkelmusculatur ist beiderseits nicht vorhanden. Die Patellarreflexe sind etwas gesteigert. Nadelstiche werden sofort empfunden und richtig localisirt. Pat. vermag nur zu gehen, wenn sie auf beiden Seiten gestützt wird. Sie klagt dabei über Schwindel, tritt mit der Innenseite des Fusses auf, ohne die Hacke aufzusetzen. Eine Contractur der Achillessehnen ist dabei nicht vorhanden. Sodann vermag die Pat. nur mit Unterstützung sich im Bette aufzurichten. Beim Versuch, dasselbe zu thun, wobei sie mit beiden Händen an das Gitter fasst, kann sie sich kaum um ein paar Centimeter über das Kopfkissen erheben und fällt bald kraftlos ins Bett zurück. Beim Aufrichten stöhnt die Pat. Die Wirbelsäule wird dabei steif gehalten. Bei der Percussion auf die Dornfortsätze lässt sich eine Schmerzhaftigkeit des dritten und eine geringere des zweiten Brustwirbels mit Sicherheit constatiren. Beim Niederlegen hält die Patientin die Wirbelsäule ganz steif und stöhnt wiederum laut auf. Hinten am Kreuzbein besteht ziemlich ausgedehnter Decubitus. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, hat ein spec. Gewicht von 1012 und wird ebenso wie der Stuhl ins Bett gelassen. Es besteht Fluor albus.

Ord.: Bettruhe; Eisbeutel auf den Kopf und die Wirbelsäule; Sol. Kalii jodati 5,0 : 200,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel = 1,25 pro die.

Verlauf der Krankheit. Pat. bekam nun vom 2.—28. September täglich 1,25 Jodkalium. Vom 25. September ab stellte sich täglich ein oder mehrere Male Erbrechen von schleimigen Massen ohne gallige Beimengung ein, so dass am 28. September das Jodkalium ausgesetzt und statt dieses Sol. acidi mur. 0,5 : 80,0 mit Syr. Rubi Idaei 20,0, davon 2stündlich ein Kinderlöffel verordnet wurde.

Am 29. September lag Pat. nach Angabe der Schwester $^1/_4$ Stunde vollständig bewusstlos im Bett und reagirte weder auf lautes Anrufen, noch auf mechanische Hautreize.

Eine durch Herrn Dr. Ulrich am 1. Oktober vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseits eine leichte weissliche Verfärbung der Papille; die Grenzen derselben sind nicht ganz scharf gezeichnet; die Venen sind ziemlich stark gefüllt. Patientin hatte bisher noch nie über Sehstörungen geklagt.

Ein dem bereits erwähnten ähnlicher comatöser Zustand, der angeblich jedes Mal ca. 15 Minuten währte, trat nun in der Zeit am 1., 5. und 6. Oktober ein. Derselbe wurde ärztlicherseits niemals beobachtet. Die Kopfschmerzen nahmen beständig zu.

20. Oktober. Um $9^1/_2$ Uhr Morgens liegt die Pat. vollständig apathisch mit halbgeschlossenen Augen in passiver Rückenlage im Bett. Die Pupillen sind beide mässig dilatirt. Die Haut ist sehr blass mit einem Stich ins Gelbliche, wobei die ektatischen Venen um das rechte Auge herum sich besonders stark hervorheben. Auf lautes Anrufen erfolgt keinerlei Reaction. Hebt man den linken Arm in die Höhe, so verharrt derselbe einige Stunden in der ihm gegebenen Stellung und sinkt dann durch seine eigene Schwere herab. Dieser Zustand besteht nur auf der linken Seite. Der erhobene rechte Arm fällt sofort wie gelähmt zurück. Zuckungen in den Armen sind nicht vorhanden. Die Beine reagiren beide auf Reize, das rechte aber viel träger und langsamer als das linke. Wird die Pat. intensiv am Kopfe geschüttelt, so verzieht sie schmerzhaft das Gesicht, wobei sich eine deutliche rechtsseitige Facialisparese herausstellt. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen, ebenso ist die Faltung der Stirn rechts geringer als links; der rechte Mundwinkel bleibt theilweise offen; das rechte Auge thränt. Die Papilla lacrymalis erscheint etwas deutlicher ausgesprochen und steht etwas tiefer auf der rechten Seite als auf der linken. Ruft man die Patientin am Ende der Untersuchung laut an, so antwortet sie auf alle Fragen mit „Nein“ und verfällt dann wieder in denselben comatösen Zustand, aus welchem sie erst gegen 11 Uhr erwacht.

2. November. Eine heute vorgenommene Sehprüfung ergiebt, dass die Finger nicht mehr gesehen werden; auch die Personen erkennt die Pat. nicht mehr. Sie liegt oft Stunden lang somnolent da, reagirt gar nicht auf lautes Anrufen, und nur wenn man sie rüttelt, giebt sie Antwort. Die Facialisparese ist bedeutend zurückgegangen. Nur beim Lachen fällt noch auf, dass der rechte Mundwinkel tiefer herabhängt wie der linke. Erbrechen ist seit dem 31. Oktober nicht mehr eingetreten. Die Obstipation dauert noch fort und wird durch Einläufe und Limonade purgative bekämpft. Pat. lässt den Stuhl und den Urin ins Bett gehen. Der Decubitus wurde mit Aufschlägen von Campherwein behandelt und ist geheilt. Der Fluor albus ist durch täglich wiederholte Irrigationen mit Sol. Zinci sulf. 1,0 : 1000,0 bekämpft worden.

Eine am 4. November vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab beiderseitige Atrophie der Papilla optica. Vom 10. November ab bestand vollkommene Amaurose. Pat. war von dieser Zeit ab sehr munter, sprach sehr viel. Der Appetit war sehr gut, die Zunge

rein. Das Erbrechen zeigte sich nicht wieder. Der Stuhl wurde stets ins Bett gelassen und erfolgte täglich ein Mal.

28. November. Status praesens bei der klinischen Vorstellung: Der Kopf erscheint abnorm gross. Bei jeder Bewegung tritt heftiger Tremor in den oberen und unteren Extremitäten auf, der aber in der Ruhe sofort pausirt. Es genügt aber schon ein Anstossen an das Bett, um das Zittern in beiden Armen und Beinen hervorzurufen. Dasselbe währt aber dann nur einige Secunden lang. Der Kopf wird dabei ruhig gehalten. Bei Gehversuchen bemerkt man ebenfalls lebhaften Tremor in den Beinen. Die Pat. tritt schwankend auf, bald mit der Hacke, vorzüglich aber mit der Spitze des Fusses. Eine geringe Contractur ist dabei in den Adductoren vorhanden. Dabei ist der Gang aber nicht eigentlich atactisch, sondern mehr taumelnd und unsicher. Patientin führt diese Unsicherheit des Ganges auf den Schwindel zurück, der sie befällt, wenn man sie aus dem Bette herausnimmt. Setzt man die Kranke auf und lässt die Füsse herunterhängen, so werden die Zitterbewegungen heftiger. Der Patellarreflex ist beiderseits ganz abnorm gesteigert. Bei der Percussion auf den Oberschenkel entstehen zitternde Zuckungen im M. quadriceps fem. Auch ist das sog. Fussphänomen beiderseits in exquisitester Weise ausgesprochen.

29. November. Pat. klagt heute über Schmerzen im rechten Knie, besonders beim Beugen desselben. Die Untersuchung desselben ergiebt einen mässigen Widerstand bei passiven Flexionsbewegungen. Auch klagt die Pat. über Schmerzen im Rücken. Die Palpation und Percussion der Proc. spinosi ergiebt ausser der früher schon erwähnten Schmerzhaftigkeit des 2. und 3., auch Empfindlichkeit des 7. bis 9. Brustwirbels. Sehr starker Tremor. Im Urin kein Eiweiss. Specifisches Gewicht desselben 1009.

1. Januar 1882. Die Kopfschmerzen sind ganz geschwunden, der Tremor hat zugenommen. Die Patientin wird sehr fett, besonders im Gesicht und in der Halsgegend, und hat guten Appetit. Sie lässt nur ganz ausnahmsweise den Urin ins Bett. Es bestehen heftige Rückenschmerzen in der Gegend des 2. und 3. Brustwirbels.

27. Januar. Heute Abend hat die Kranke, in deren Befinden in der letzten Zeit keine Veränderungen zu notiren waren, plötzlich ohne besondere Veranlassung Fieber. Sie liegt etwas zusammengesunken mit der Brust genähertem Kopfe im Bett, spricht sehr wenig und ist auch nicht so munter wie sonst. Auf Befragen werden keine Klagen geäussert. Die Sprache ist etwas langsam, zeigt aber sonst nichts Auffallendes. Die passiven Bewegungen des Kopfes sind nicht empfindlich. Der Puls ist sehr klein und regelmässig 112, das Gesicht etwas geröthet, die Zunge ziemlich dick belegt. Patientin hat aber dabei ganz guten Appetit. An den Lungen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Im Urin ist weder Eiweiss, noch Zucker.

29. Januar. Die Patientin, welche gestern nicht fieberte, hat heute Morgen 39,2. Sie liegt mit besonders an der rechten Hälfte auffallend gerötheten Gesicht in zusammengesunkener Rückenlage im Bett, spricht gar nicht, stöhnt öfters laut auf und stösst ab und zu auch plötzlich einen lauten Schrei aus. Die Klagen der Pat. beziehen sich auf heftige Kopf- und Rückenschmerzen. Versucht man den stark nach vorn gezogenen Kopf rückwärts zu bewegen, so äussert sie Schmerzen, während Seitenbewegungen weniger schmerzhaft sind. Bei Druck auf die Proc. spinosi der Hals- und obern Brustwirbel kommt lebhafter Schmerz zum Ausdruck. Die Zunge ist sehr stark belegt. Die Patientin nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. Erbrechen ist nicht aufgetreten. An den Lungen ist nichts Besonderes nachzuweisen. Der Urin zeigt nichts Abnormes.

Nachmittags ist die Patientin ganz apathisch. Man muss sie sehr laut anrufen, dann giebt sie kurze, aber verständige Antworten. Die Kopf- und Rückenschmerzen sind unverändert geblieben. Seit einigen Tagen lässt die Patientin wieder den Stuhl und den Urin unter sich gehen. Temperatur 39,9. — Ord.: Eisblase auf den Kopf und auf den Rücken.

1. Februar. Die Patientin ist sehr unruhig. Das Gesicht ist ziemlich stark geröthet, die Lippen zucken öfters. Die Zunge ist weisslich belegt. Oft schreit die Patientin plötzlich auf, giebt aber nur auf sehr lautes Anrufen nach längerer Zeit Antwort. Oft hat sie gar keine Klagen und behauptet, sich ganz wohl zu fühlen; oft hingegen wimmert sie und klagt laut über Schmerzen im ganzen Kopf und im linken Arm. Der Tremor hat bedeutend zugenommen.

2. Februar. Heute um 2 Uhr Mittags erfolgt plötzlich ein Schüttelfrost, während dessen die Temperatur bis auf 41,2 steigt. Der Puls ist kaum zu zählen, ungleich, aber nicht unregelmässig, im Ganzen sehr klein und kaum zu zählen. Das Gesicht ist tiefroth, die Haut brennend heiss. Sehr starke Kopfschmerzen. Pat. stöhnt beständig. Die Wirbelsäule ist auf Druck sehr empfindlich.

Ord.: Morph. mur. 0,003 in subcutaner Injection.

3. Februar. Um 2 Uhr erfolgt wieder ein Schüttelfrost. Patientin wird äusserst unruhig, klagt auch über Schmerzen in der rechten Brustseite. Da sie bei jeder Berührung laut aufschreit, wird die Brust nicht untersucht. Temperatur nach dem Frostanfall 40,5.

4. Februar. Temperatur 37,3—39,3. Puls 122—136. Mittags ein Schüttelfrost.

9. Februar. Vorgestern ist der vierte Frostanfall eingetreten. Gestern Morgen wurde 1,0 Chin. sulf. in refr. dosi verabreicht. Heute beträgt die Temperatur 38,2—39,3, der Puls 130—140. Die Patientin ist stark collabirt. Die Augen sind eingefallen, ausserdem tritt ein starker Strabismus divergens zum Vorschein. Die Kranke schreit oft laut auf und klagt über starke Schmerzen im Kopfe und im Rücken. Meist liegt sie aber somnolent im Bett und man muss sie laut anrufen, bis sie Antwort giebt. Seit heute Morgen hustet sie etwas, auch besteht Dyspnoe. Von einer Untersuchung der Lungen wird indessen bei der Empfindlichkeit der Patientin und bei dem lauten Aufschreien, das beim Versuch, sie aufzurichten oder die Brust zu percutiren, jedes Mal auftritt, Abstand genommen. Seit 3 Tagen lässt sie wieder alles unter sich gehen. Es hat sich hinten am ganzen Rücken ein ausgebreiteter Decubitus gebildet. Um 12 Uhr Mittags erfolgte ein starker Schüttelfrost, darauf trat Hitze ein mit starker Röthung des Gesichts und Schweissabsonderung.

10. Februar. Temperatur 38,0. Puls 132—128. Der Collaps besteht weiter fort. Die Augen werden halb geöffnet gehalten. Auf sehr lautes Anrufen reagirt die Patientin noch. Sie hat keine Klagen und beantwortet alle ihr gestellten Fragen klar und verständig. Der Tremor hat in den letzten Tagen ganz aufgehört. Spontan vermag die Pat. die Arme nicht mehr zu erheben. Sie schwitzt fast den ganzen Tag sehr stark. Die Dyspnoe und der Husten nehmen zu.

11. Februar. Temperatur 38,0—37,7. Puls äusserst frequent und klein, manchmal aussetzend. Die Pat. ist völlig comatös und reagirt heute auf lautes Anrufen, sowie auf starke Hautreize gar nicht mehr. Nur bei Druck auf die Wirbelsäule verzieht sie das Gesicht und stöhnt laut auf. Starkes Trachealrasseln.

12. Februar. Temp. 35,3. Puls kaum zählbar 180. Coma. Tod 1 Uhr Mittags.

Autopsie am 13. Februar 1882 (Professor von Recklinghausen).

Schädel. Sehr breites Gesicht. Grosser Mund. Aufgeworfene Nase. Niedriger in allen Durchmessern, sonst gleichmässig vergrösserter Schädel. Sagittaler Durchmesser auf dem Horizontalschnitt 202 Mm. Biparietaler Querdurchmesser 158 Mm. Bitemporaler Querdurchmesser 125 Mm. Stirnnaht gut erhalten und angedeutet durch einen weissen, 6 Mm. breiten, geschlängelten, stark gezahnten Streifen. Am Hinterhaupt einige Schaltknochen. Pfeilnaht in den hinteren Theilen wenig gezahnt. Beide Emissaria parietalia sehr eng. Scheitel abgeflacht, sehr wenig gewölbt. Die Höhe des Schädels bildet ein Plateau, dessen seitliche Partien stark abfallen. Starke Vascularisation in einiger Entfernung der Pfeilnaht, dicht an der Oberfläche. Schädeldach sehr dünn, besonders an den seitlichen Theilen, am dünnsten neben dem Sulcus longitudinalis. Die Dicke des Schädeldachs beträgt auf dem Horizontalschnitt am Parietalkamm nur 1 Mm., am Stirnbein 7 Mm, am Hinterhauptsbein 5 Mm. Auffallend ist die grosse Unebenheit der Innenfläche, welche zum Theil durch die Impressionen bedingt wird; doch finden sich auch unabhängig von denselben zahlreiche Rauhigkeiten und Unebenheiten, die viele Gruben und Anhöhen bilden, am stärksten an den Seitenwandbeinen und am Stirnbein, wo sie leicht zu fühlen sind. Dura mater nur an den Nähten fester adhärent wie normal, in der ganzen Ausdehnung aber etwas trüb, und namentlich an der Aussenseite balkig beschaffen. Hier befinden sich kleine Gruben, die stellenweise sogar kleine Löcher bilden. Gefässe der Dura nur mässig gefüllt. Im Sinus longitud. ziemlich grosse, theilweise speckhäutige Gerinnsel. Innenfläche der Dura ebenfalls uneben. Auf derselben befinden sich kleine intensiv weisse Prominenzen, die zum Theil deutliche Bälkchen bilden und von harter, offenbar kalkiger Beschaffenheit sind. Dura mater zeigt weder stärkere Vascularisation, noch Verwachsungen mit der Pia; auch an der Basis nicht.

Vordere Schädelgrube sehr tief, besonders an der dem Siebbein entsprechenden Stelle. Der Winkel, den der Clivus mit dem Planum orbitale bildet, ist sehr stumpf. Die hinteren Partien des Clivus sind etwas emporgehoben, die vorderen sind es weniger. Die Juga cerebri sind besonders in der mittleren Schädelgrube zu stark kantigen Leisten und Gipfeln ausgebildet. Die Dura mater ist hier sehr dünn, besonders über dem gewölbten und stark zackigen Planum orbitale sin., und mit kleinen kalkigen Plättchen durchsetzt. Bei der Herausnahme des Gehirns bemerkt man, dass sich das Infundibulum wie eine Blase stark in die Sella turcica hervorstülpt, so dass nur der kleinste Theil der Höhle durch die Hypophyse eingenommen wird. Die Blase reicht auch hinter den Clivus hin, ist wallnussgross; auf ihr ruht das etwas abgeplattete Chiasma. Legt man das Gehirn auf die Convexität, so sinkt sie zusammen. Das Grosshirn ragt dabei über dem Kleinhirn 1 Cm. weit hervor und schlottert etwas. Das Gewicht des ganzen Gehirns beträgt 1720 Grm.

Starke Dilatation der Seitenventrikel, am stärksten in Mittel- und Vorderhörnern, besonders links. Hinterhörner zum Theil obliterirt. Der linke Ventrikel ist 14 Cm. lang. Septum pellucidum stark verdünnt, so dass es eine grosse Oeffnung darbietet. Obwohl aus derselben schon viel Flüssigkeit ausgelaufen ist, können noch 200 Ccm. trüben Inhalts aufgefangen werden. Thalami opt. stark abgeplattet, ebenso die Schwanztheile der Corpp. striata. Das Velum choroid. ist sehr dünn und an beide Thalami fester angeschmiegt wie normal, aber nicht abnorm mit denselben verwachsen; dagegen ist es sehr fest mit einer Masse verwachsen, welche zwischen beiden Thalami opt. liegt. Diese Masse füllt den Eingang in den dritten Ventrikel aus, dehnt sich auf eine Weite von 18 Mm. aus und beginnt unterhalb der vorderen Commissur, 7 Mm.

von ihr entfernt. Sie ist von der Thalamussubstanz nicht scharf abgegrenzt, sondern liegt wahrscheinlich an Stelle der hinteren Commissur und geht in einen dicken, fast 12 Mm. breiten Wulst über, der sich nach dem linken Thalamus hin erstreckt, bis zum Pulvinar, um sich in demselben zu verlieren. Nach hinten zu geht die Tumormasse rechts von der Mittellinie bis zum vorderen Rand des Corp. quadrigemin. dext. ant. Letzteres kann zur Hälfte ganz gut herauspräparirt werden und zeigt keine Veränderung. Die Länge des Tumors beträgt rechts 17 Mm., links löst sich das Velum choroid. kaum ab, sitzt vielmehr oberhalb des Corp. quadrigem. an dem oben erwähnten Wulst fest, der das Corp. quadrigem., eine Kappe bildend, bis zu seinem medialen Theil überdeckt und von demselben nur mit Mühe zu isoliren ist. Die Oberfläche des Höckers erscheint glatt, und entgegengesetzt zur andern Seite stark verdickt und stark geröthet, aber nicht so derb wie die übrige Tumormasse. Derselbe Wulst überdeckt dann den hinteren linken Höcker zum Theil. Dieser zeigt aber ausser Abplattung keine Veränderung. Vor den Corpp. quadrigem. befindet sich links von der Medianebene eine Oeffnung, in die man eine dicke Sonde durch den Aquaeduct. Sylvii in den vierten Ventrikel einführen kann. Auf dem Frontalschnitt durch den Tumor zeigt seine Substanz wenig Veränderungen gegen die Gehirnsubstanz. Der linke Thalamus ist zum grössten Theil derb; die medialen Partien, besonders aber der in den hinteren Theilen des Sehhügels gelegene vorher erwähnte Wulst etwas durchscheinend. Zwischen den durchscheinenden Stellen wölbt sich weissliche undurchsichtigere Substanz hervor. Die rechte Hälfte der hinteren Commissur ist von einer Masse in weisser Färbung eingenommen. Die Tumormasse reicht in den rechten Thalamus nicht hinein. Entsprechend der Commissur beträgt die Dicke der Tumormasse links 12 Mm., rechts 6 Mm. Der in den linken Thalamus sich erstreckende Wulst reicht 15 Mm. in die Substanz desselben hinein. Vierter Ventrikel klein, in den vorderen Theilen entschieden eng. Von der vierten Hirnhöhle lässt sich die Hohlsonde durch den Aquaeductus Sylvii unter die Tumormasse fortschieben. Striae acusticae deutlich ausgeprägt, geringe Gefässinjection. An dem Boden des vierten Ventrikels nichts Abnormes. Nn. optici etwas dünn. An den Pedunculis ist äusserlich nichts Abnormes wahrzunehmen. Am Pons hängt die Pia mater etwas fest. Nach der Abnahme derselben ist aber auf der Brücke nichts Besonderes zu erkennen. Oliven wölben sich beiderseits stark vor und sind symmetrisch. Die rechte Pyramide ist fast 7 Mm. breit, die linke nicht ganz 5 Mm. Nach der Zerlegung wiegt das Gehirn 1500 Grm.

Rückenmark. Dura mater spinalis ist am unteren Theil eröffnet. Die übriggebliebene Flüssigkeit ist kaum trüb, röthlich. Der Sack der Dura mater ist sehr weit, die Dura selbst dünn. Im Halstheil sind ausgedehnte, aber leicht trennbare Adhäsionen der Dura mit der Arachnoidea vorhanden. Innen ist die Dura wenig geröthet. Pia mater unverändert. Gefässe derselben im Lenden- und Brusttheil ziemlich stark geschlängelt. An der Vorderseite sind die Gefässe auf dem Sulc. longitud. ant. sehr stark injicirt. Hier sind keine Adhäsionen vorhanden. Im Lendentheil sind die kleinen Gefässe ziemlich stark gefüllt; ausserdem ist dort etwas blutiges Oedem unter der Pia mater vorhanden. Aeusserlich ist an der weissen Substanz des Rückenmarks nichts zu sehen, nur ist das Organ für das Alter sehr dick, besonders sehr breit und namentlich im Hals- und Lendentheil sehr derb, fast steif. Die Schnitte fallen sehr glatt aus; die weisse Substanz quillt dabei nicht hervor. Centrale Theile ziemlich stark geröthet und zwar mehr die weisse Substanz. In der Halsanschwellung ist im Hinterstrang an den centralwärts gelegenen Theilen etwas mehr Durchsichtigkeit vorhanden,

wie an den anderen Stellen. Ebenso ist die rechte Hälfte schmäler als die linke, und es besteht an den äusseren Partien des rechten Seitenstrangs eine Zone durchsichtiger Substanz. Im oberen Brusttheil wird diese Zone etwas deutlicher und die Asymmetrie ist noch mehr ausgesprochen. In derselben Höhe ist im linken Seitenstrang eine etwas durchsichtigere Zone an der äusseren Peripherie vorhanden. Ob Vorder- und Hinterstränge betheiligt sind, lässt sich nicht erkennen, doch sind die Vorderstränge etwas schmal.

Im Lendentheil ist die rechte Hälfte ebenfalls schmäler als die linke. Hier befindet sich an den Hintersträngen in der Nähe der hinteren Commissur eine deutliche helle Zone, ebenso wie im rechten Seitenstrang. An den Nervenwurzeln ist äusserlich nichts zu erkennen. Nur im Brusttheil werden dieselben etwas dünn. Auch die Nerven der Cauda equina zeigen keine evidenten Veränderungen. In der Höhe des 3. Halswirbels beträgt der Querdurchmesser des Rückenmarks 12 Mm., der sagittale 9 Mm., im oberen Brusttheil der Querdurchmesser 10 Mm., der sagittale 7 Mm.; im unteren Brusttheil der Querdurchmesser 9 Mm., der sagittale 7,5 Mm.; in der Lendenanschwellung der Querdurchmesser 11 Mm., der sagittale 9 Mm.

Uebrige Organe. Sehr reichliches Fettpolster. Thorax etwas flach. Auch an den Baucheingeweiden viel Fett. Därme stark gebläht und blass. Beim Oeffnen der Thoraxhöhle retrahiren sich die Lungen fast gar nicht. Herzbeutel bleibt der Brustwand angelegt und liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Beide Lungen stark adhärent an die Brustwand. Sehr wenig klarer Inhalt in beiden Pleurasäcken. Im Herzbeutel ebenfalls farblose Flüssigkeit. Herz stark vergrössert. Nur der rechte Ventrikel liegt zu Tage und ist gefüllt, der linke ist ganz zusammengezogen. Im rechten Vorhof und Ventrikel grosse klumpige, stark gallertartige Gerinnsel. Nach der Herausnahme derselben sinkt das Herz zusammen; seine Wandungen sind sehr dünn. Sonst ist ausser ein paar weisslicher Flecke im Endocardium am Conus arteriosus am Herzen nichts Abnormes. Rechte Pleura parietalis und visceralis ziemlich gleichmässig mit fibrinösen Massen bedeckt, unter denselben liegt eine stark geröthete Schicht. Im Rachen ziemlich viel Schleim. Tonsillen etwas gross, enthalten einige eitrige Pfropfen. Sehr viel Schaum in Trachea, Larynx und Bronchien. Nach unten zu wird der Inhalt stark schleimig und eitrig. Schleimhaut der Trachea mässig geröthet; in den Bronchien wird die Röthung stärker. Rechte Lunge klein, enthält keine Herde. Hinterer Theil derselben fast blutleer. Hier eine ganz periphere dünne Schicht von Atelectase. Im vorderen Theil des oberen Lappens befinden sich zusammengeflossene bronchopneumonische Hepatisationen in grosser Ausdehnung. Im unteren Lappen ist die Hepatisation spärlicher. Der Lappen ist stark gebläht und in seinem äussersten vorderen Zipfel befindet sich eine kirschengrosse Höhle mit dünner Wandung und mit eitriger Flüssigkeit gefüllt. Sonst in beiden unteren Lappen überall Oedem. Einige schiefrig indurirte Lymphdrüsen.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

Bei der microscopischen Untersuchung ergab sich, wie Herr Prof. von Recklinghausen die Güte hatte, uns mitzutheilen, dass die Tumormasse fast ausschliesslich aus Fasergewebe mit zerstreuten Gliazellen bestand. Es handelte sich also um ein Gliom.

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick auf die Krankengeschichte, so liegt wohl auf der Hand, dass die Pat. bei ihrer Aufnahme in die Kinderabtheilung ausschliesslich cerebrale Symptome darbot. Der Kopfschmerz, der Schwindel, das zu gewissen Zeiten auftretende und spontan wieder verschwindende Erbrechen sind lauter Symptome, wie man sie bei Tumoren im Inneren der Schädelhöhle findet, und zwar gehören diese Erscheinungen alle nur in die Categorie der sogenannten diffusen Symptome. Die Zunahme des Kopfumfangs wies auf eine Erweiterung der Seitenventrikel hin, welche als eine Folge der Stauung zu erklären waren, die der Tumor durch Compression der Gefässe bewirken konnte. Die bald nach der Aufnahme öfter sich wiederholenden comatösen Zustände konnten als Folge der Steigerung des intracraniellen Drucks aufgefasst werden. Eine auffallend langsame, sonst aber wohl articulirte Sprache wird öfters bei Hirngeschwülsten beobachtet, und zwar namentlich bei solchen, welche die Hypophysengegend einnehmen. In unserem Falle konnte man aber die Sprachstörung auch auf das kindliche Wesen der Patientin zurückführen (Bernhardt)[1]), oder auf die starken Kopfschmerzen, da eine derartige Beeinträchtigung der Sprache öfters bei leidenden Personen und namentlich bei etwas älteren Kindern zur Beobachtung kommt. Das bereits zu Anfang bestehende Zittern bei willkürlichen Bewegungen sprach auch nicht gegen die Diagnose eines Tumors. Zitterbewegungen kommen ja bei Hirngeschwülsten im Anschluss an intendirte Bewegungen und bei vollkommenem Ruhezustand der Patienten sowohl in einer als auch in mehreren Extremitäten vor, und wir haben unter den in den Werken von Ladame[2]) und Bernhardt zur Localisation benutzten Fällen 33 zählen können, in welchen Zittern beobachtet wurde und bei denen die Neubildung den allerverschiedensten Sitz innerhalb der Schädelhöhle einnahm.

Es wurde daher gleich zu Anfang der Beobachtung unserer Patientin die Diagnose auf einen Hirntumor durch Herrn Prof. Kohts gestellt. Im weiteren Verlauf der Krankheit traten nun aber eine Reihe von Symptomen hinzu, welche darauf hindeuteten, dass wir es jedenfalls mit keiner gewöhnlichen Hirngeschwulst zu thun hatten, oder dass neben dem Tumor noch eine andere Affection bestand. Die erste derartige Erscheinung war die Entwickelung eines pathologischen Zustandes im Augenhintergrunde. Bevor die Pat. über Sehstörungen ge-

1) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 44.

2) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

klagt hatte, ergab die ophthalmoscopische Untersuchung eine leichte weissliche Verfärbung der Papillen mit etwas undeutlicher Begrenzung ihrer Ränder und ziemlich starker venöser Injection derselben. Es handelte sich also weder um eine genuine Atrophie der Papille, noch um eine ausgesprochene Papillitis, sondern eher um eine Mischform beider Affectionen. Mit dem gewöhnlichen Bilde einer Stauungspapille hatte aber dieser Befund nicht die geringste Aehnlichkeit. Zwar spricht eine derartige Erkrankung des Sehnervenendes nicht direct gegen die Annahme eines Tumors, doch kommt dieselbe bei Hirngeschwülsten sehr selten vor und wird eher bei Meningitis chron., sowie bei Hydrocephalus int. beobachtet. Man hätte hier schon annehmen müssen, dass die Geschwulstmasse entweder direct oder vermittelst des gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus int. auf den Sehnerven selbst eine Druckwirkung ausübe.

Bald traten nun eine Reihe von Symptomen hinzu, welche mit Bestimmtheit darauf hinwiesen, dass das Gehirn nicht allein der Sitz des pathologischen Processes war. Zunächst wurden die bei Beginn nur geringen Schmerzen in der Brustwirbelsäule intensiver und waren Anfangs zwar noch an derselben Stelle localisirt, bald traten sie aber auch im 7.—9. Brustwirbel auf.

Da eine Affection der Wirbel selbst wegen des Mangels einer Difformität und einer entzündlichen Verdickung mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte, so lag der Gedanke nahe, eine Affection der Meningen oder des Rückenmarks selbst anzunehmen. Zugleich steigerten sich die Reflexe, welche bei Beginn nur in geringem Masse erhöht waren, derart, dass ausgesprochene „Epilepsie spinale“ bei der Pat. zur Beobachtung kam, ein Symptom, welches mit Bestimmtheit auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes selbst an dem pathologischen Process hindeutete. Endlich entwickelten sich leichte Contracturen in den unteren Extremitäten, eine bei Rückenmarksaffectionen ebenfalls häufige Erscheinung. Ausgesprochene motorische Lähmungen, sowie Alterationen der Sensibilität und vasomotorische Störungen waren aber bei der Patientin im ganzen Verlauf der Krankheit nicht nachweisbar.

Es fragte sich nun, welche Art von Erkrankung des Rückenmarks wir vor uns hatten. Bei dem Nachweis eines Tumors innerhalb der Schädelhöhle lag der Gedanke nahe, eine secundäre Degeneration der spinalen Seitenstränge anzunehmen. Doch sind ja die Symptome einer derartigen Affection bis jetzt noch nicht präcise festgestellt worden. Die bisherigen Arbeiten über secundäre Degenerationen des Rückenmarks be-

schäftigen sich fast ausschliesslich mit der Anatomie dieser Erkrankung. Die Symptomatologie ist fast ganz bei Seite gelassen worden, und Leyden[1]) hat sogar behauptet, dass die secundäre absteigende Degeneration nur dann Symptome setzt, wenn sie auf Nervenstämme übergreift und Neuritis erzeugt oder zur beträchtlichen Atrophie der gelähmten Muskeln führt; Erscheinungen, welche alle in unserem Falle fehlten. Man kann nach Leyden das Ergriffensein der spinalen Seitenstränge nur aus der Dauer des Bestehens eines Krankheitsherdes vermuthen. Doch hat früher schon Bouchard[2]) darauf hingewiesen, dass, da Contracturen ein wesentliches Symptom einer Erkrankung der Seitenstränge seien, ihr spätes Auftreten nach Hemiplegieen für die Diagnose einer absteigenden Degeneration von Werth sei. In unserem Falle waren aber die Contracturen nur andeutungsweise vorhanden (beiderseits in den Adductoren und rechts im Quadriceps fem.), so dass sie einem ungeübten Beobachter jedenfalls entgangen wären. Doch spricht das Fehlen dieses Symptoms nicht direct gegen das Vorhandensein einer secundären Rückenmarksdegeneration, da es Fälle giebt, in welchen die Seitenstränge alterirt waren, bevor die Contracturen beobachtet werden konnten (Kahler u. Pick)[3]) und andere Beobachtungen uns lehren, dass die Seitenstränge in grosser Ausdehnung neben anderen Rückenmarkspartieen erkrankt sein können, ohne dass bei Lebzeiten Contracturen vorhanden gewesen sind.[4]) Es konnte aber bei unserer Kranken eine absteigende Degeneration schon aus dem Grunde nicht vermuthet werden, weil keines der cerebralen Symptome auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen hindeutete. Denn nach Läsionen dieser Gegenden allein soll sich ja nach Charcot[5]) eine secundäre Erkrankung der spinalen Seitenstränge entwickeln können und eine Erkrankung innerhalb des Pyramidenfaserverlaufs hätte man ja nur aus dem Vorhandensein einer motorischen Lähmung annehmen können. Dennoch sprach die Steigerung der Reflexe und als höchster Ausdruck derselben die „Epilepsie spinale“ mit Bestimmtheit für eine vorzugsweise die Seitenstränge befallende Affection.

Wenn nun eine gleichmässige Erkrankung eines Rückenmarksstrangs nicht angenommen werden konnte, so sprachen viele, namentlich gegen das Ende des Lebens beobachtete Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit für eine andere chro-

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II 2 S. 311.
2) Bouchard, Archives générales de médecine 1866. Bd. 2. S. 273.
3) Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. Bd. X S. 328.
4) Vergl. Kahler u. Pick. Arch. f. Psych. Bd. VIII S. 250.
5) Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. S. 145.

nische Affection des Rückenmarks, nämlich für die disseminirte Sclerose. Man wurde schon auf diese Krankheit dadurch gebracht, dass jeder andere pathologische Process im Rückenmark mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Man hatte es jedenfalls mit keinem Schulfalle zu thun, aber diese Krankheit kann ja vermöge ihres pathologisch-anatomischen Sitzes die verschiedensten klinischen Bilder annehmen, weshalb sie auch Charcot[1]) die „maladie polymorphe par excellence" genannt hat. Eine ganze Reihe der bei Lebzeiten beobachteten Erscheinungen mussten nun den Kliniker auf diese Affection führen, wenigstens alle auf einen spinalen Process hindeutenden und unter den cerebralen Symptomen war kein einziges, welches direct gegen eine disseminirte Sclerose gesprochen hätte.

Eine Vergrösserung des Kopfumfangs ist in einem von Förster[2]) beschriebenen Falle speciell hervorgehoben worden und es ist das Entstehen desselben aus dem Hydrocephalus int., der ja bei der fleckweisen Degeneration des Gehirns einer der häufigsten Befunde ist, in diesem Alter leicht erklärlich. Bei bestehendem Hydrops ventriculorum sind auch die comatösen Zustände als Folge desselben sehr leicht zu deuten. Dass wir es aber keinesfalls mit den gewöhnlichen bei der disseminirten Sclerose vorkommenden apoplectiformen Anfällen zu thun hatten, wurde schon bei Lebzeiten hervorgehoben, da ein characteristisches Zeichen derselben nach Charcot[3]) die erhöhte Temperatur, sowie die nach dem Wiederkehren des Bewusstseins zurückbleibenden motorischen Extremitätslähmungen sind und keine der beiden Erscheinungen bei der Patientin beobachtet wurde. Auch die gegen Ende des Lebens auftretenden Schüttelfröste sahen den erwähnten Anfällen durchaus nicht ähnlich, sondern sie glichen mehr den bei Malaria vorkommenden, auch hätte man sie mit einer entzündlichen Erkrankung irgend eines vegetativen Organs, so der Lungen oder der Tonsillen, in Verbindung bringen können. Kopfschmerz in den verschiedensten Regionen ist bei der disseminirten Sclerose ein überaus häufiges Symptom, ebenso werden Schwindelerscheinungen öfters beobachtet und sind dieselben von Charcot[4]) beschrieben worden. Erbrechen finden wir hingegen unter allen durchgesehenen Arbeiten nur in einem der von Berlin[5]) veröffentlichten Fälle notirt.

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux B. I. S. 222.
2) Förster, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XV S. 272.
3) Charcot l. c. Bd. I. S. 249.
4) Charcot l. c. Bd. I. S. 236.
5) Berlin. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV S. 103.

Die bei unserer Pat. beobachtete Störung der Sprache war der als characteristisch für disseminirte Sclerose angegebenen nicht ähnlich; eine Störung in der Articulation und speciell ein Scandiren der Worte wurde nicht beobachtet. Doch ist in vielen Fällen das Scandiren nicht so rein und nicht so ausgesprochen, wie es gewöhnlich dargestellt wird, und es ist in mehreren Krankengeschichten speciell eine langsame Sprache ohne weitere characteristische Merkmale angegeben worden.

Atrophie der Sehnerven kommt auch bei der fleckweisen Degeneration des centralen Nervensystems zur Beobachtung, und zwar begegnen wir hier der grauen Atrophie ohne vorhergegangene Papillitis. Ob entzündliche Erscheinungen an der Sehnervenscheide gelegentlich auch vorkommen können, haben wir nicht erwähnt finden können. Meistens kommt es nicht zu vollkommener Amaurose, wie der Fall von Leo[1]) zeigt, doch trat z. B. bei einem Kranken von Magnan[2]) vollständige Erblindung ein.

Dasjenige Symptom, welches am allerersten auf die Diagnose einer disseminirten Sclerose führen musste, war das bei allen intendirten Bewegungen auftretende und besonders gegen Ende des Lebens der Pat. sehr hochgradig ausgeprägte Zittern. Nach dem Durchmustern der meisten theilweise sehr genau beobachteten Fälle glauben wir zwar Charcot[3]) nicht beistimmen zu können, der sagt, dass selbst in den Fällen, in welchen dieses Symptom ausdrücklich als fehlend vermerkt wurde, dasselbe meistens zu einer andern Zeit bestanden habe und der Beobachtung entgangen sei. Mehrere der bekanntesten Krankengeschichten, nämlich die von Vulpian[4]), Jolly[5]), Buchwald[6]) und die des Dr. Pennock[7]) sprechen neben vielen anderen ausdrücklich dagegen. Auch lehren uns verschiedene Krankengeschichten, dass auch andere Tremorarten gelegentlich bei der disseminirten Sclerose vorkommen. So beschreibt F. Schulze[8]) einen Fall, in welchem der Tremor in der Ruhe bestand, bei den Bewegungen, die der Patient ausführte, aber sofort aufhörte. Schüle[9]) hat bei einer seiner Patientinnen

1) Leo, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. IV. 1868.
2) Magnan, Archives de physiologie Bd. II S. 795 citirt bei Charcot a. a. O. Bd. I S. 233.
3) Charcot a. a. O. Bd I S. 226.
4) Vulpian, Union médicale 1866 Nr. 67, 68, 70, 72.
5) Jolly, Arch. f. Psychiatrie. Bd. III S. 711. 1872.
6) Buchwald, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. X S. 478.
7) S. Bourneville u. Guérard, De la sclérose en plaques disseminées Paris 1869. S. 76.
8) F. Schultze, Virchow's Archiv. Bd. 68. 1876.
9) Schüle, Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. VIII S. 222.

den Tremor bei vollkommen ruhiger Lage oft Tage lang fortbestehen sehen, so dass er dem bei der Paralysis agitans vorkommenden Zittern vollkommen glich. Auch Erb[1]) hat einen derartigen Fall beobachtet und wirft die Frage auf, ob hierbei nicht schon die automatischen Bewegungen, so diejenigen der Respirationsmuskeln, genügten, um den Tremor in hochgradig ausgeprägten Fällen der Krankheit zu erzeugen.

Auf einer anderen Seite mussten wir in Erwägung ziehen, dass Jolly[2]) das Intentionszittern ebenfalls stellenweise bei anderen Krankheiten, so gerade bei der Paralysis agitans, bei der progressiven Paralyse der Irren und bei schweren Formen von Hysterie beobachtet hat und dass schon früher Westphal[3]) dasselbe ebenfalls bei der Dementia paralytica gesehen hat. Indessen bleibt das Intentionszittern das häufigste Symptom bei der disseminirten Sclerose, indem wir es bei einer Zusammenstellung von 46 Fällen 32mal notirt vorfanden, und bei unserer Patientin war der Tremor so deutlich ausgesprochen, so intensiv und so gleichmässig auf alle 4 Extremitäten ausgebreitet, dass er dem bei der disseminirten Sclerose von Charcot beschriebenen Zittern vollkommen glich.

Ebenso wie in den meisten Fällen von Herdsclerose in den Anfangsstadien keine motorischen Lähmungen, sondern nur Paresen vorkommen, bestand auch bei unserer Pat. eine gleichmässig auf alle 4 Extremitäten ausgebreitete Parese, sowie eine unvollkommene Facialislähmung. Sensibilitätsstörungen fehlten ebenfalls, doch kommen dieselben nach der Zusammenstellung von Berlin[4]) nur in 38,5% der Fälle von fleckweiser Degeneration des centralen Nervensystems vor.

Eine Steigerung der Reflexe ist nach Berlins Zusammenstellung unter 39 Fällen 12mal bei der disseminirten Sclerose beobachtet worden. Das Auftreten von Epilepsie spinale ist von Charcot[5]) speciell hervorgehoben worden. Endlich sind verschiedene Grade von Contracturen in den Extremitätenmuskeln wiederholt erwähnt worden, so in 2 der Fälle von Ordenstein[6]), 3 Beobachtungen von Vulpian, mehreren von Charcot und bei beiden Patienten von Berlin.

Hartnäckige Stuhlverstopfung ist eine ungemein häufige Erscheinung bei der disseminirten Sclerose. Incontinenz des

1) Erb, Rückenmarkskrankheiten in Ziemssen's Handbuch Bd. XI 2. Abth. S. 100.

2) Jolly a. a. O.

3) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. 1.

4) Berlin a. a. O.

5) Charcot Bd. I S. 246.

6) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées. Thèse de Paris. 1867.

Stuhls und Urins hat Berlin unter 39 Fällen achtundzwanzigmal gefunden.

Auch das jugendliche Alter der Pat. spricht nicht direct gegen die Annahme einer fleckweisen Degeneration des centralen Nervensystems. Wir finden in der Literatur ungefähr 15 Fälle von disseminirter Sclerose im Kindesalter vor, von denen aber die meisten einer strengen Kritik nicht Stand halten mögen. Die grosse Mehrzahl derselben sind in einer Arbeit von ten Cate Hoedemacker[1]) bereits besprochen und critisirt worden, und wir können uns, was die Beurtheilung derselben anbelangt, diesem Autor nur anschliessen.[2]) Es existirt nur ein einziger mit Section veröffentlichter Fall, und zwar ist es die bereits erwähnte Beobachtung von Schüle, wenn man von der von Zenker[3]) nur kurz mitgetheilten absieht. Die übrigen Fälle sind alle bei Lebzeiten der Patienten veröffentlicht worden und können demgemäss in keine Statistik eingereiht werden. Manche derselben bieten aber ein so ausgesprochenes Symptomenbild dar, dass die Diagnose als eine unumstössliche angesehen werden kann. Es sind dies die von Dreschfeld[4]) an zwei Brüdern beobachteten Fälle und ten Cate Hoedemacker's erste Beobachtung. Seit dem Erscheinen der erwähnten Arbeit sind nun noch einige Fälle von dieser Erkrankung bei Kindern beschrieben worden, besonders einer von Förster[5]), welcher das characteristischste Symptomenbild einer disseminirten Sclerose darbietet, ferner ein Fall von Pollak[6]), bei welchem wir die Diagnose nicht ohne weiteres annehmen können, da ein Fortschreiten des Processes trotz der langen Beobachtung aus der Beschreibung des Verfassers nicht deutlich hervorleuchtet, das Kind, dem das Leiden angeboren war, im Gegentheil noch gehen lernte und die Störung der Sprache deshalb nicht festgestellt werden konnte, weil die gesammten Sprachcentra unfähig waren zu functioniren.

Im Hinblick auf das Intentionszittern, sowie auf alle erwähnten spinalen Symptome stellte nun Herr Prof. Kohts un-

1) ten Cate Hoedemacker, Deutsches Arch. f. kl. Med. XXIII S. 443.

2) Eine soeben erschienene Arbeit über disseminirte Sclerose im Kindesalter von Marie (revue de médecine Juli 1883), in welcher alle bisher ohne Section veröffentlichten Fälle dieser Krankheit ohne weitere Kritik für Beobachtungen von fleckweiser Degeneration des centralen Nervensystems angesehen werden, hindert uns nicht daran, uns hauptsächlich an die Hoedemackerschen Ansichten anzuschliessen. Auf eine Discussion über die einzelnen Fälle können wir uns hier nicht einlassen

3) Zenker, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. VIII S. 126.

4) Dreschfeld, Med. Examiner. 1878. S. 42.

5) Förster a. a. O.

6) Pollak, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XXIV.

gefähr zwei Monate vor dem Tode der Pat. die Diagnose auf eine fleckweise Degeneration des Rückenmarks. Eine gleiche Erkrankung des Gehirns konnte mit Rücksicht auf die bestehenden Cerebralerscheinungen, die nach wie vor dieselben geblieben waren, nicht angenommen werden. Es wurde daher an der Annahme festgehalten, dass es sich wohl um einen Tumor handeln möchte, das Bestehen einer cerebralen Herdsclerose mit Rücksicht darauf, dass keines der cephalischen Symptome ausdrücklich gegen diese Affection sprach, aber nicht für unmöglich gehalten.

Die Ergebnisse der Autopsie waren nun kurz zusammengefasst folgende. Es handelte sich um eine Geschwulst, und zwar um ein Gliom, dessen ursprünglicher Sitz wohl die hintere und mittlere Commissur war, das sich aber von dort aus nach hinten einen grossen Fortsatz ausschickend, auf das Corp. quadrigemin. ant. sin. ausbreitete und ebenfalls auf den linken Thalamus überging, in dessen Substanz es 15 Mm., d. h. so weit eindrang, dass es die medialen Theile der inneren Kapsel berühren konnte. In wieweit indessen dieser Theil des Gehirns von dem pathologischen Process betroffen war, liess sich nicht feststellen. In der übrigen Hirnsubstanz waren ausser einem starken Hydrocephalus int. und einer Abplattung des Chiasmas keine pathologischen Erscheinungen. In der Medulla oblongata hatte die linke Pyramide in ihrem Querdurchmesser bedeutend abgenommen. Im Rückenmark zeigte der rechte Seitenstrang von oben bis unten ausgedehnte Veränderungen, indem er sowohl dünner als auch durchsichtiger war, als der linke. Ausserdem befanden sich ebenfalls hellere Zonen in den Hintersträngen in der Nähe der Commissur, und zwar sowohl im Halstheil, als im Lendentheil und im linken Seitenstrang im Brusttheil.

Was die Veränderungen in der linken Pyramide und im rechten Seitenstrang anbelangt, so handelte es sich, wie Herr Prof. v. Recklinghausen die Güte hatte, uns mitzutheilen, um secundäre Degeneration des Rückenmarks, die als Folge des pathologischen Processes im Gehirn anzusehen ist. Die übrigen Veränderungen im Rückenmark sind aber nicht auf diese Weise zu deuten. Unserer Ansicht nach kann es sich entweder um eine beginnende gleichzeitig bestehende combinirte systematische Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge oder um eine disseminirte spinale Sclerose handeln. Eine definitive anatomische Entscheidung zwischen diesen beiden Erkrankungsformen hätte nur durch das Microscop geliefert werden können. Wir möchten uns aber zu der letzten Ansicht, zu dem gleichzeitigen Bestehen einer secundären Rückenmarksdegeneration und einer disseminirten Sclerose deshalb bekennen,

weil die pathologischen Erscheinungen macroscopisch nicht als ein Ganzes, sondern als mehrere Einzelherde auftraten, ferner, weil das Symptomenbild für eine disseminirte Sclerose sprach, und endlich, weil ähnliche Combinationen zweier Erkrankungen des Rückenmarks bereits bekannt sind.

So beschreibt Westphal[1]) einen Fall von gleichzeitigem Bestehen einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge und einer auf die übrige Rückenmarkssubstanz zerstreuten disseminirten Sclerose. Demselben Autor verdanken wir ferner eine Beobachtung von nach Compression des Rückenmarks durch einen Tumor entstandener auf- und absteigender Degeneration, die mit multiplen sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Compressionsstelle überall zerstreuten Degenerationsherden verbunden war.[2]) Westphal versucht an derselben Stelle den Zusammenhang beider Affectionen so zu deuten, „dass ein Rückenmark, in welchem durch langsame Compression ein myelitischer Erkrankungsherd mit secundärer auf- und absteigender Degeneration sich entwickelt, eben dadurch eine Disposition zu circumscripten Erkrankungen an den verschiedensten Abschnitten erwirbt". Ohne Zweifel werden sich diese Fälle auch noch vermehren, da man heut zu Tage nach dem Vorbilde Flechsig's[3]) mehr und mehr davon abkommt, die degenerativen Erkrankungen des centralen Nervensystems so schroff in systematische und asystematische zu trennen, indem es offenbar Mischformen beider Arten giebt.[4])

Die Fälle, in welchen eine Strangerkrankung in einigen kleineren Abschnitten auf einen Nachbarstrang übergreift, gehören zu den häufigen Befunden und es sind früher schon von Bourneville und Guérard[5]) zwei von Friedreich[6]) veröffentlichte Fälle von Hinterstrangsclerose mit derartigen Uebergängen auf die übrige Rückenmarkssubstanz bereits als Combination von strangweiser mit fleckweiser Degeneration gedeutet worden. Doch beruht diese Erklärung nur auf einer Vermuthung, welche, wie Westphal ganz richtig bemerkt, hier nicht am Platze ist, denn die zur Zeit der Veröffentlichung dieser Fälle noch mangelhaft ausgebildeten Untersuchungsmethoden erlauben uns nicht, eine definitive Entscheidung in dieser Frage zu geben.

Unseren Fall glauben wir, aber trotz des fehlenden microscopischen Befundes denen von Westphal mit grosser Wahr-

1) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. IX S. 389.
2) Westphal, Arch. f. Psychiatrie Bd. X S. 788.
3) Flechsig, Archiv der Heilkunde. Bd. XIX S. 444.
4) Vergl. Kahler u. Pick, Arch. f. Psych. Bd. X S. 179.
5) Bourneville u. Guérard, De la sclérose etc. S. 212.
6) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 26 S. 403, 410.

scheinlichkeit anreihen zu können, und zwar aus dem Grunde weil die disseminirten Herde schon macroscopisch von der Strangerkrankung deutlich trennbar waren, indem sie zum Theil in entfernt liegenden Rückenmarkstheilen, ja sogar in den Strängen der anderen Seite sich vorfanden. Jedenfalls ist dann aber unser Fall der erste, welcher in einem so frühen Lebensalter beobachtet wurde.

Wenn wir nun bei der erhöhten Reflexerregbarkeit und den bestehenden Contracturen auf eine vorzügliche Betheiligung der spinalen Seitenstränge schliessen mussten, fanden wir bei Localisationsversuchen des pathologischen Processes im Gehirn unter den cerebralen Symptomen kein einziges, welches uns mit Bestimmtheit eine Erkrankung der in unserem Falle betroffenen Gegenden annehmen liess. Es sei uns daher gestattet, die einzelnen Symptome nochmals durchzugehen und zu sehen, in wiefern sie mit den für die Erkrankung dieser Hirngegenden aufgestellten Krankheitsbildern übereinstimmten. Wir haben uns dabei, da die Symptomatologie von Läsionen der hinteren und mittleren Commissur noch nicht festgestellt ist, ausschliesslich an die klinischen Erscheinungen von Thalamus und Vierhügelerkrankungen zu halten.

Ausgesprochene motorische Extremitätslähmungen fehlten bei unserer Patientin ganz und gar, und es bestand nur eine gleichmässige Schwäche beider Arme und Beine. Dieses stimmt mit den neuesten Beobachtungen über Erkrankungen der Seh- und Vierhügel überein. Während früher Foville[1]) behauptet hatte, dass der Thalamus das Innervationscentrum für die Bewegungen der oberen Extremitäten sei, und Longet[2]) bei Zerstörungen dieses Ganglions motorische Lähmungen beobachtet haben wollte, fällt es bereits Ladame[3]) auf, dass in einem von ihm selbst beobachteten Falle von Sehhügelgeschwulst die motorischen Störungen ausgeblieben waren. Nothnagel[4]) hat nun auf Grund seiner klinischen Untersuchungen und seiner physiologischen Experimente bewiesen, dass rein auf den Thalamus beschränkte Läsionen keine motorischen Lähmungen erzeugen und Petrina[5]) zeigt, dass die bei Tumoren des Sehhügels beobachteten Paralysen nur dann vorkommen, wenn die innere Kapsel und die übrigen grossen Hirnganglien gleichfalls betroffen sind.

1) Foville, Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratique 1823. Art. Encéphale.

2) Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux. Uebersetzt von Hein. Bd. I S. 411.

3) Ladame a. a. O. S. 183.

4) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 237 — und Virchow's Arch. Bd. 52.

5) Petrina, Prager Vierteljahrschrift 1877 Bd. II S. 57.

In wieweit die an den Thalamus grenzenden Fasern der inneren Kapsel nun ergriffen waren, konnte anatomisch nicht festgestellt werden. Jedenfalls kann nur ein ganz kleiner Theil derselben betroffen worden sein, denn alle Beobachter stimmen darin überein, dass Läsionen dieses Hirntheils motorische Lähmungen nach sich ziehen. Trotz relativer Integrität des Pyramidenfaserverlaufs war nun eine absteigende Degeneration des rechten Seitenstrangs vorhanden, obwohl dieser Process im Rückenmark nach Charcot sich nur bei Zerstörung eines Theils der genannten Bahnen finden soll. Doch hat F. Schulze[1]) einen Fall veröffentlicht, in welchem bei völlig intacten Pyramidenbahnen und bestehendem Hydrocephalus internus sich eine absteigende Degeneration in beiden Seitenstängen entwickelt hatte, deren Entstehen nach unserer Ansicht nur durch die Compression, welche die in den Hirnhöhlen angesammelte Flüssigkeit auf die Substanz des Centralorgans und also auch auf die innere Kapsel ausübte, erklärt werden kann. So müssen wir auch in unserem Fall annehmen, dass, falls auch eine directe Compression dieser Nervenfasern durch die langsam wachsende Geschwulst nicht ausgeübt wurde, die innere Kapsel durch Störungen in der Blutcirculation oder collaterales Oedem derartige anatomische Veränderungen erfahren hatte, dass eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen sich entwickeln konnte.

Wenn bei Erkrankungen des Sehhügels keine Lähmungen vorkommen, so sind doch andere Arten von Motilitätsstörungen beobachtet worden. So hat Schiff[2]) nach Durchschneidung des Thalamus bei Thieren gewisse Manegebewegungen gesehen, welche in Folge Wendung der Vorderfüsse nach der lädirten Seite entstanden, wobei das Glied der verletzten Seite gestreckt, das der entgegengesetzten gebeugt gehalten wurde. Der Kopf wurde nach der gegenüberliegenden Seite geneigt gehalten. Die von Nothnagel operirten Thiere zeigten unter anderen die eigenthümliche Erscheinung, dass, wenn man die Beine vorsichtig ausstreckte, dieselben nicht zurückgenommen, sondern eine Zeit lang in dieser Stellung gehalten wurden, ein Phänomen, welches der genannte Forscher auf eine Wahnvorstellung im Bereiche des Muskelgefühls zurückführt. Meynert[3]) ist es zweimal geglückt, bei Lebzeiten der Patienten eine später durch die Section bestätigte Diagnose auf Thalamuserkrankung zu stellen und zwar mit Hülfe der von Schiff angege-

1) F. Schultze, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876. Nr. 10.

2) Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1858—1859. S. 342.

3) Meynert, Wiener medicinische Jahrbücher 1872 S. 188 — und psychiatrisches Centralblatt 1873 S. 19.

benen Stellungsanomalien, welche aber nicht, wie dieser Physiologe behauptet hatte, der Ausdruck einer motorischen Lähmung sind, sondern nach Meynert auf eine Störung des Muskelgefühls beruhen. Dieses scheint am besten der zweite seiner Fälle zu beweisen, in welchem der Pat., wenn er auf die abnorme Stellung aufmerksam gemacht wurde, dieselbe spontan sofort äuderte. Diese Zustände können sich nach dem genannten Autor nur dann entwickeln, wenn die Patienten sich in einem gewissen Grade von Apathie (Melancholia attonita) befinden.

Wir haben nun in unserem Falle ähnliche Erscheinungen beobachtet. Wir meinen hier die bei der Beschreibung der comatösen Anfälle erwähnte flexibilitas cerea des linken Armes. Die Pat. war während der Anfälle fast ganz bewusstlos, so dass diese Erscheinung für die von Meynert vertretene Ansicht, dass ein gewisser Grad von Gleichgültigkeit zum Entstehen dieser Symptome nöthig ist, sprechen würde. Doch bestand dieses Phänomen nur an dem Arm derselben Seite, an dem gegenüberliegenden war es nicht vorhanden. Ausserdem blieb die Extremität nicht nur in dem gestreckten Zustande, sondern in jeder einzelnen ihr gegebenen Stellung eine Zeit lang stehen. Es würden also diese Stellungsanomalien nicht dem von Meynert aufgestellten Bilde entsprechen, sondern sie gleichen eher denjenigen, welche Nothnagel bei Thieren, denen er die Sehhügel zerstörte, beschrieben hat.

Eine andere bei Lebzeiten der Pat. beobachtete motorische Störung und zwar eine Reizungserscheinung war das bereits besprochene Intentionszittern. Nach Nothnagel[1]) kommen nun Zitterbewegungen bei Läsionen der inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt, des Sehhügels und des Fusses des von ihm ausstrahlenden Stabkranzes vor. Die französischen Autoren, so Charcot[2]) und nach ihm Raymond[3]) und Grasset[4]) scheinen bei derartigen Läsionen keinen Unterschied zwischen Hemichorea und Tremor zu machen und sind geneigt, diese Symptome nicht mit Läsionen der Ganglien, sondern angrenzender Theile der Corona radiata in Verbindung zu bringen. Doch handelt es sich hierbei immer nur um einseitiges Zittern, während in unserem Falle der Tremor auf alle vier Extremitäten gleichmässig ausgebreitet war. Falls

1) Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 241.

2) Charcot a. a. O. Bd. II S. 338.

3) Raymond, Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hemichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris 1876. S. 118.

4) Grasset, Des localisations dans les maladies cérébrales. Montpellier 1868. S. 42.

wir nun das doppelseitige Auftreten desselben nicht auf eine unvollkommene Kreuzung der von den genannten Gebilden ausgehenden Fasern zurückführen wollen, müssen wir es von der Erkrankung eines Theiles abhängig machen, welcher gerade median liegt oder von einem auf beiden Seiten gleichmässig bestehenden pathologischen Process. Derartige Stellen sind nun in unserem Falle die mittlere und hintere Commissur, von welchen aus unseres Wissens noch nie Zitterbewegungen hergeleitet worden sind. Ferner waren macroscopisch veränderte Stellen im Hinterstrang in der Nähe der Commissur vorhanden. Denkbar wäre, dass sich die Degeneration bis nach dem Centralcanal fortsetzen würde, und dass wir hier Veränderungen hätten, ähnlich wie sie Joffroy[1]) bei der Paralysis agitans beschrieben hat. Endlich war im linken Seitenstrang auch eine degenerirte Stelle macroscopisch sichtbar. Falls die Erkrankung auch auf diesen Strang sich weiter ausdehnte (was wir bei der auf beiden Seiten gleichmässig erhöhten Reflexerregbarkeit annehmen müssen), so hätten wir beiderseits eine zwar nicht gleichmässige, aber ausgesprochene Degeneration der Seitenstränge. Diese Rückenmarkstheile sind auch von Charcot und Raymond als Auslösungsorte gewisser Zitterbewegungen aufgestellt worden. Doch kann wohl der Versuch, einen Auslösungsort für das Zittern zu finden, zu keinem sicheren Resultate führen, da die Veränderungen, welche dieses Symptom erzeugen, jedenfalls stets so minim sind, dass reine trophische und vasomotorische Störungen dazu genügen können, um Zitterbewegungen auszulösen, wie wir sie jeden Tag bei Frost, Ermüdung und psychischen Affecten eintreten sehen (vgl. die Arbeit von Freusberg).[2]) Es ist aber nicht nöthig, den Tremor in unserem Fall auf die pathologischen Vorgänge im Gehirn zurückzuführen, da die von Hirnnerven versorgten Muskeln vollkommen von Zittern verschont geblieben sind (Freusberg, Eulenburg).[3])

Die Sprache glich bei unserer Pat. derjenigen, wie sie Ladame und Petrina bei Erkrankungen der grossen Hirnganglien beschrieben haben.

Bei Läsionen der Vierhügel kommen zwar keine motorischen Extremitätslähmungen oder Reizungserscheinungen, sowie keine cataleptischen Zustände vor. Wohl sind aber Lähmungen der Augenmuskelnerven beschrieben worden, und zwar betreffen dieselben immer gleichwerthige Aeste; auch dann, wenn die Läsion einseitig war. Experimentell sind haupt-

1) Joffroy, Arch. de Physiol. 1872. Nr. 1.
2) Freusberg, Ueber das Zittern. Arch. f. Psych. Bd. VI S. 57.
3) Eulenburg, Zur Therapie des Tremors. Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 46 — und Ziemssens Handb. Bd. XII 2 S. 375.

sächlich von Adamück[1]) und Schiff[2]), klinisch von Henoch[3]), Steffen[4]), Nothnagel[5]), Wernicke[6]) und Kohts[7]) Beobachtungen solcher Augenmuskellähmungen gemacht worden. Wernicke ist es auch geglückt, auf Grund der vorliegenden Berichte über Störungen der associirten Augenbewegungen, eine später durch die Section bestätigte Diagnose auf Vierhügelerkrankung zu stellen. In unserem Falle bestand nun ein starker Strabismus divergens, doch entwickelte sich derselbe erst kurze Zeit vor dem Tode, als die Pat. bereits so sehr collabirt war, dass eine sorgfältige Untersuchung der Augenbewegungen, durch welche man nur ermitteln konnte, ob es sich um die typische Form der Deviation handelte, unterbleiben musste.

Coordinationsstörungen, wie sie von Longet[8]), Cayrade[9]), Golz[10]), Ferrier[11]) und Kohts[12]) bei Erkrankungen der Corpp. quadrigemina beschrieben worden sind, kamen bei unserer Pat. nicht zur Beobachtung.

Störungen der Sensibilität waren in unserem Falle nicht vorhanden. Dieselben sind bei Vierhügelerkrankungen auch nicht beschrieben worden. Ueber ihr Vorkommen bei Läsionen des Sehhügels ist dagegen vielfach discutirt worden, und es sind die Meinungen der Autoren noch sehr verschieden. Während Ferrier[13]) und die früheren englischen Autoren eine Beeinträchtigung der Sensibilität bei Zerstörungen des Thalamus annehmen und Luys[14]) auf Grund von dreissig erwähnten Fällen zu beweisen versuchte, dass der Sehhügel das Sensorium commune enthalte, ist diese Theorie besonders von Lafforgue[15]) widerlegt worden und Charcot hat den Satz aufgestellt, dass es sich bei den beobachteten Sensibilitätsstörungen immer um Läsionen der inneren Kapsel handle. Mit

1) Adamück, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870. S. 65.
2) Schiff a. a. O. S. 357.
3) Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1864, S. 125.
4) Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864, S. 198.
5) Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 206.
6) Wernicke, Berl. klin. Wochenschr. 1876, S. 394 — u. Arch. f. Psych. Bd.
7) Kohts, Virchows Archiv. Bd. 67 S. 425.
8) Longet a. a. O. Bd. I S. 389.
9) Cayrade, Journal d'anatomie et de physiologie 1868, S. 346.
10) Goltz citirt bei Kohts.
11) Ferrier, The functions of the brain. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 83 ff.
12) Kohts a. a. O.
13) Ferrier a. a. O. S. 266.
14) Luys, Recherches sur le système nerveux cérébrospinal. Paris 1865. S. 534.
15) Lafforgue, Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1877.

ihm stimmen auch Veyssières[1]), Raymond und Grasset überein. Nothnagel hält es auf Grund des von ihm angeführten Materials „nicht für wahrscheinlich, dass Sehhügelherde Anästhesie erzeugen, kann jedoch mit dieser Ansicht nicht alle Beobachtungen in Einklang bringen".

Was nun endlich die Sehstörungen bei unserer Pat. anbelangt, so haben wir bereits gesehen, dass die ohne vorhergegangene Stauungspapille entstandene Atrophie im Allgemeinen gegen einen Tumor überhaupt sprach. Ausgesprochene Sehnervenatrophien, die nur aus Thalamuserkrankungen resultirten, scheinen bis jetzt nicht beschrieben zu sein. Es lässt sich also schon aus dem Grunde der Papillenbefund nicht auf die Erkrankung dieses Gebildes zurückführen. Wie steht es aber mit den Vierhügeln? Alle Beobachter sind wohl darüber einig, dass Erblindung sich sehr oft im Verlauf von Affectionen der Corpp. quadrigemina zeigt.[2]) Wenn aber die Ursprungsfasern der Nn. optici betroffen sind, so kann beim Eintritt der Sehstörungen nicht sofort Papillenatrophie entstehen, es muss sich der degenerative Process erst durch den ganzen Tractus opticus, das Chiasma und den Sehnerven bis in den Bulbus fortsetzen, mit anderen Worten: bei Läsionen der Vierhügel müsste die Amaurose der Atrophie vorausgehen, und es dürfte jedenfalls keine Entzündung der Papille entstehen. Doch trat in unserem Falle die Papillenatrophie ein, bevor die Pat. über Sehstörungen geklagt hatte und war von leichten entzündlichen Erscheinungen begleitet. Man könnte höchstens annehmen, dass eine Erblindung des rechten Auges, wie sie bei linksseitiger Vierhügelerkrankung hätte vorkommen sollen, von der jugendlichen Pat. übersehen worden wäre. Wir können die Entstehungsweise der Sehnervenatrophie hierbei auf keine andere Art erklären, als auf die bereits oben erwähnte, nämlich als hervorgegangen durch den Druck, den das prall gefüllte Infundibulum auf das Chiasma ausübte. Damit stimmt auch der Sectionsbefund überein und der Umstand, dass die Neuritis so schnell im Verlaufe eines Monats zur Erblindung führte. Es soll aber hiermit durchaus nicht gesagt sein, dass die Erkrankung des linken vorderen Vierhügels speciell in unserem Falle ohne Einfluss auf die Centren für das Sehvermögen geblieben ist. Es ist leicht denkbar, dass das Uebergreifen des Processes auf das Corp. quadrigemin. erst jüngeren Datums ist als die Papillenatrophie, und dass, wenn letztere ihr nicht vorangegangen wäre, wir Erblindung des rechten Auges allein beobachtet hätten.

1) Veyssières, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874.

2) Vergl. Griesinger, Arch. der Heilkunde. Bd. I. Nr. 4.

Es unterliegt wohl nach dem eben Eröterten keinem Zweifel, dass die Diagnose einer Seh- und Vierhügelerkrankung zur Zeit noch als eine äusserst schwierige betrachtet werden muss, und dass sie nur unter ganz besonders günstigen Umständen glücklich gestellt werden kann. In unserem Falle konnten wir daher bei den vorhandenen diffusen Symptomen einen Tumor überhaupt wohl annehmen, mussten aber, bei dem Fehlen jeglicher Herderscheinungen und besonders der als typisch für die Erkrankungen der genannten Gegenden bezeichneten, auf eine Localisation der Geschwulst von vornherein verzichten.

Aus unserer gesammten Abhandlung scheinen uns nun folgende Thatsachen mit Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, die wir zum Schluss noch besonders hervorheben möchten:

1. Eine absteigende secundäre Degeneration der spinalen Seitenstränge kann auch bei Kindern mit anderen Erkrankungen des Rückenmarks complicirt werden, und es ist dann die diagnostische Trennung von dem primären Herd und beider spinalen Affectionen unter sich eine höchst schwierige.

2. Die Diagnose einer absteigenden Rückenmarksdegeneration ist überhaupt nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn eine Erkrankung der Pyramidenbahnen sich aus den vorliegenden Erscheinungen mit Bestimmtheit annehmen lässt und Symptome einer Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks, so erhöhte Reflexerregbarkeit und Contracturen, hinzutreten.

3. Eine absteigende Degeneration des Rückenmarks braucht nicht aus einer Zerstörung eines Theils der Fasern im Verlauf der Pyramidenbahnen hervorzugehen. Sie kann auch aus einem in der Nachbarschaft bestehenden krankhaften Process resultiren und z. B. durch Compression, collaterales Oedem, Störungen im Blutkreislauf der inneren Kapsel bedingt werden.

4. Die Diagnose einer Sehhügelerkrankung ist zwar schon gelungen, ist aber jedenfalls eine äusserst schwierige und kann nur unter ganz günstigen Bedingungen gestellt werden, nämlich dann, wenn neben den allgemeinen Symptomen einer Hirnerkrankung, die von Schiff und Meynert angegebenen Stellungsanomalien der Extremitäten deutlich ausgeprägt vorhanden sind.

5. Die Diagnose eines pathologischen Processes in den Vierhügeln ist ebenfalls sehr schwer und kann nach dem bis jetzt so spärlichen Material nur dann gestellt werden, wenn zu den Symptomen einer Erkrankung des Centralorgans überhaupt noch Störungen der associirten Augenbewegungen hinzutreten. Auf die Amaurose allein ist hierbei nichts zu geben, da sie bei jeder Erkrankung irgend eines Theils des Opticusfasersystems vorkommen kann.